MÉMOIRE

SUR LE

RAMOLLISSEMENT BLANC AIGU ESSENTIEL

DU CERVEAU,

CHEZ LES ENFANTS;

Par le Dr DUPARCQUE,

Médecin de l'État civil et du Bureau de bienfaisance du 7e Arrondissement,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Membre des Sociétés de Médecine de Paris, Bordeaux, Hambourg, etc.,
Président de la Société médicale du 7e Arrondissement.

SURGEONS OF ENGLAND

Extrait des Archives générales de Médecine,
numéro de février 1852.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1852

MÉMOIRE

SUR LE

RAMOLLISSEMENT BLANC AIGU ESSENTIEL

DU CERVEAU,

CHEZ LES ENFANTS.

Le ramollissement du cerveau se présente sous divers aspects, en général relatifs aux causes d'où il émane, et qui en trahissent alors la nature. Il est rouge, jaune, putrilagineux, ou sans changement de couleur, c'est-à-dire blanc.

Le ramollissement rouge est dû à la présence du sang anormalement accumulé au milieu de la pulpe cérébrale, à titre d'hyperémie, d'infiltration, d'épanchements partiels et confluents. C'est ainsi qu'il complique les congestions cérébrales, les cérébrites, les apoplexies.

Cette espèce de ramollissement ne se montre et ne peut exister qu'à l'état d'altération limitée. Résultant d'une sorte de disgrégation violemment opérée par l'accumulation du sang, à tel titre que ce soit, il est évident que la suspension que cette accumulation entraîne dans les fonctions des parties qui en sont le siége, si elle était générale ou diffuse et plus ou moins étendue, serait mortelle avant d'arriver au point de produire cette altération. Aussi, dans les cas où on a trouvé tout ou partie de la masse encéphalique d'une couleur rouge plus ou moins intense, révélant la présence du sang, que des symptômes apoplectiformes avaient accusée, n'a-t-on pas noté de ramollissement? La pulpe cérébrale avait conservé sa consistance ordinaire. Témoin, entre autres, deux observations de

Morgagni. Dans l'une, toute la substance médullaire de l'hémisphère droit offrait une teinte très-brune qui n'existait pas dans le gauche ; la maladie avait duré plusieurs jours (1). Dans l'autre, tout le cerveau présentait une couleur semblable, quoiqu'un peu moins foncée ; aussi la mort avait-elle été presque instantanée (2).

Le ramollissement jaune se rattache ordinairement à l'infiltration purulente, inflammatoire, ou tuberculeuse. Il peut aussi succéder au ramollissement rouge passé à l'état chronique, d'après les remarques qu'en a fait M. Durand-Fardel (3).

Le ramollissement putrilagineux, grisâtre, sanieux, brunâtre, annonce une nature gangréneuse. Il peut reconnaître pour cause la participation du cerveau à la manifestation de certaines diathèses gangréneuses, comme M. Lenoir en a cité plusieurs exemples dans sa thèse (1837). Mais, le plus ordinairement, il résulte d'une des terminaisons de l'inflammation, et se compose du mélange du sang, du pus, avec le détritus de la substance cérébrale.

Évidemment ces dernières espèces de ramollissement, comme le ramollissement sanguin, inflammatoire ou apoplectique, ne sont possibles, et par les mêmes raisons, que pour une portion plus ou moins limitée du cerveau. Tous ne constituent, quant à leur pathogénie, qu'une altération consécutive, une complication secondaire.

Le ramollissement blanc se rattache, lui aussi, comme effet, résultat, complication, à diverses affections, qui constituent également la maladie essentielle. On l'observe à l'occasion d'épanchements séreux ventriculaires (hydrocéphalie aiguë ou chronique interne) ou d'infiltration sous-arachnoïdienne de même nature ; il résulte alors d'une sorte d'imbibition ou d'endosmose. Ici, outre la coexistence de l'épanchement ou de l'infiltration qui montre la source du ramollissement, le siége

---

(1) Epist. 4, n° 21. — (2) Epist. 5, n° 15. — (3) *Traité du ramollissement du cerveau.*

qu'occupe celui-ci dénonce cette corrélation. Là ce sont les cloisons et les parois ventriculaires qui en sont affectées; ici c'est la périphérie des hémisphères cérébraux. Dans les deux cas, le ramollissement s'étend à une profondeur plus ou moins considérable, mais en diminuant graduellement d'intensité, pour se perdre sans délimination marquée, à mesure qu'il s'éloigne des points de départ.

Dans les cachexies hydropiques, les diathèses séreuses, le cerveau peut, comme tous les tissus, tous les organes, être frappé d'infiltration, qui en altère en moins la consistance, et présener ainsi un ramollissement blanc.

Cet état d'infiltration séreuse de la substance cérébrale peut-il se produire seul primitivement, une sorte d'œdème constituant une apoplexie séreuse éssentielle?

Enfin, d'après Abercrombie, le ramollissement blanc du cerveau proviendrait parfois de la perturbation de la circulation cérébrale, par suite d'ossification des vaisseaux qui sont chargés de cette fonction. Ce serait une sorte de gangrène sénile; et en effet c'est chez des vieillards qu'elle a été observée. Mais on conçoit que les mêmes résultats puissent avoir lieu à l'occasion de toute perturbation de la circulation encéphalique, quelle qu'en soit la cause, et quel que soit l'âge du sujet. C'est ce que confirme un fait récemment communiqué à l'Académie de médecine de Paris, par M. le Dr Chapel, chirurgien en chef des hospices de Saint-Malo. Un individu ayant succombé par suite d'un anévrysme vrai de l'artère carotide, le cerveau et le cervelet furent, à l'autopsie, trouvés frappés de ramollissement incolore. L'auteur de l'observation attribue, avec raison, cette altération à l'insuffisance ou à la suspension de la circulation cérébrale résultant de l'anévrysme carotidien.

Jusqu'ici le ramollissement blanc du cerveau n'est qu'un résultat, un effet consécutif, une complication secondaire d'autres affections ou états pathologiques, dont il est la con-

séquence directe ou indirecte plus ou moins inévitable. Peut-il en outre exister comme altération primitive, essentielle? Les opinions sont partagées à ce sujet. La plus généralement admise, professée et défendue dans les nosographies récentes, penche pour la négative, ou même la proclame d'une manière absolue (1).

De ce que le ramollissement blanc diffus se rencontre assez souvent à l'occasion de l'encéphalite primitive ou consécutive (méningite), on le rapporte à l'inflammation dans les cas où il se présente en dehors des causes pathogéniques dont nous venons de tracer le tableau succint.

Indiquons d'abord cette question préjudicielle, savoir si la pulpe du cerveau est susceptible d'inflammation, faculté qui lui a été déniée, parce que cette substance n'a pas de trame cellulaire.

Sans nous prononcer d'une manière absolue, et en supposant l'affirmative, nous ferons remarquer que le ramollissement de la pulpe cérébrale n'est pas la conséquence constante de la cérébrite, qu'elle soit directe ou non. Souvent alors la consistance du cerveau n'a pas changé, ou bien même elle est, au contraire, notablement augmentée, ce que constatent les observations répandues en grand nombre sous les dénominations de *méningites* et de *cérébrites* ou *fièvres cérébrales*.

D'un autre côté, dans tous les organes, dans tous les tissus, les blancs comme les colorés, les solides aussi bien que les mous, toujours le ramollissement inflammatoire aigu dénonce par sa couleur provenant de la présence du sang à l'état d'injection, d'infiltration, ou d'épanchement, la cause et la nature de cette altération. Eh bien! ici rien, absolument rien de semblable; car au contraire, le ramollissement se distingue par la décoloration résultant de l'absence du sang, non-seulement

(1) Requin, *Éléments de pathologie médicale.*

à titre d'infiltration, et comme élément matériel ou organique indipensables de toute inflammation, mais aussi parfois, si ce n'est toujours, jusque dans les vaisseaux capillaires qui le sillonnent.

La preuve que la pulpe cérébrale ne fait pas exception à cette règle générale, comme on le prétend, relativement à la pathogénie et aux conditions anatomo-pathologiques du ramollissement inflammatoire, c'est qu'elle la subit de même que tous les autres tissus, comme le témoignent surabondamment les cas dans lesquels le ramollissement cérébral est rouge et attribué à l'inflammation. Nous avons nommé les ramollissements rouges, circonscrits, apoplectiformes : les noms des Morgagni, des Récamier, des Rostan, des Lallemand, se présentent pour en avoir fourni de nombreux exemples.

Quelle valeur a, et sur quoi se fonde cette raison ou plutôt cette supposition hasardée, que l'inflammation se comporterait différemmeut, eu égard au ramollissement cérébral, selon qu'elle serait circonscrite ou diffuse ? Avouons que le doute est au moins permis sur la nature inflammatoire du ramollissement blanc, même lorsqu'il se montre à l'occasion des maladies réputées inflammatoires du cerveau.

M. Rostan, dont l'opinion sur un pareil sujet est d'un si grand poids (1), M. Rostan, qui s'est principalement attaché à démontrer la nature inflammatoire des ramollissements apoplectiformes du cerveau, déclare cependant qu'il ne saurait croire que cette altération soit constamment l'effet d'une inflammation. De là à l'admission d'un ramollissement essentiel, il n'y a qu'un pas ; mais, pour le franchir, ce n'est pas assez des considérations théoriques ou interprétations, si péremptoires qu'elles soient, sans l'autorité comme base, et le contrôle comme preuve de faits qui portent avec eux la conviction et l'imposent.

Malheureusement, il faut bien le dire, les archives de la

(1) *Recherches sur le ramollissement du cerveau ;* 1823.

médecine sont bien pauvres sous ce rapport. Les observations de ramollissement blanc auxquelles on fait allusion pour admettre ou supposer que cette altération peut se développer spontanément manquent des conditions nécessaires pour le prouver sans conteste. Telles sont d'abord toutes celles qui ont pour sujet des adultes et des vieillards.

Faute de faits qui leur fussent propres, MM. Rilliet et Barthez (1) n'ont trouvé, dans les annales généralement si fécondes de la science, que deux cas donnés comme exemples de ramollissement essentiel du cerveau chez les enfants ; encore l'un d'eux a-t-il bien évidemment trait à un ramollissement secondaire, de nature phlegmasique apoplectiforme, surabondamment caractérisé par les symptômes qui ont trahi la maladie pendant la vie, et par l'état de l'altération trouvée à l'autopsie. Elle consistait en un ramollissement limité au corps strié gauche, qui était réduit en une bouillie d'un rouge brun (2).

Reste donc, comme unique exemple, le fait du reste très-remarquable recueilli et publié par M. le Dr Deslandes (3), fait qui, par sa valeur intrinsèque et par l'autorité qu'il reflète du savant et consciencieux observateur, nous servira de précieux élément pour appuyer nos propres observations, corroborer leur signification, ainsi que les interprétations qu'elles nous ont inspirées.

Avant tout, nous devons rappeler une des causes qui tient peut-être un des premiers rangs parmi les sources du ramollissement blanc et diffus du cerveau. Cette cause, dont on ne tient pas suffisamment compte dans l'appréciation des faits, quoiqu'elle ait été spécialement signalée (4), c'est la décomposition ou désorganisation cadavérique.

---

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 653. — (2) *Id.*, p. 656. — (3) *Nouvelle bibliothèque médicale*, t. IV, p. 338 ; 1824.

(4) Lallemand, *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale et ses dépendances.*

On est en droit de l'admettre toutes les fois qu'aucun précédent symptomatique et aucune autre altération coïncidente n'indiquent que le ramollissement se rattache directement ou indirectement à l'une des causes pathogéniques susénoncées. Dans ces cas d'ailleurs, le ramollissement atteint toute la masse encéphalique, ou une portion plus ou moins considérable des parties les plus déclives de cet organe, dans la position que le cadavre avait.

Mais alors même que des précédents pathologiques ont eu lieu, et que la coïncidence des traces anatomiques se rencontre, reste à savoir si le ramollissement cérébral constaté par l'autopsie faisait partie des résultats plus ou moins immédiats ou directs des affections auxquelles on le rattache, ou s'il ne serait pas tout simplement un effet de la désorganisation cadavérique, ne datant que de la mort, ou peut-être de la période ultime et agonisante de la maladie à laquelle le sujet a succombé. Néanmoins alors il faudrait bien admettre que celle-ci a exercé une influence au moins prédisposante pour que le ramollissement frappe ainsi exclusivement sur les portions de l'organe qui étaient le siége de la maladie, leur voisinage, et leurs dépendances.

L'état actuel de la science nous laisse dans le doute le plus complet à cet égard. Elle a refusé jusqu'à présent de fournir les guides qui seuls puissent porter la lumière sur ce sujet, savoir, des signes diagnostiques qui, particuliers ou propres au ramollissement blanc, en divulguassent l'existence pendant la vie. Sur quoi donc se fonde-t-on pour prétendre que cette altération, trouvée à l'autopsie d'individus morts d'affections cérébrales et particulièrement de méningites ou de cérébrites, existait comme complication, à un titre quelconque, pendant le cours de la maladie.

Les symptômes attribués par M. Lallemand au ramollissement du cerveau en général, et par M. Rostan au ramollissement non inflammatoire en particulier, n'ont rien de spécial; ce sont précisément ceux de beaucoup d'affections

cérébrales, et notamment de l'encéphalite, qu'elles soient ou non compliquées de ce genre d'altération, et quel que soit le caractère particulier de celle-ci. Ainsi *la stupeur, l'inertie de l'intelligence, le défaut de douleurs dans les membres, mais au contraire une diminution de la contractilité et de la sensibilité* (1), symptômes évidemment prélevés sur des cas de ramollissement secondaire ou à source au moins douteuse. Nous verrons le ramollissement essentiel se traduire par des symptômes complétement opposés.

Le laborieux et savant auteur du *Guide du médecin praticien*, M. Valleix, qui résume toutes les données connues sur le ramollissement blanc du cerveau, et qui admet, avec une certaine réserve toutefois, que cette altération peut être essentielle, ne trouve rien à dire de plus sur sa symptomatologie que ce que nous venons de rappeler d'après les auteurs précités.

Cette abstention a, il est vrai, sa raison et son excuse dans le manque absolu de bases que nous déplorions plus haut, c'est-à-dire d'exemples bien précis, bien évidents, de ramollissement essentiel du cerveau. Et en effet, pour que des faits portent incontestablement ce caractère, il faudrait qu'ils se présentassent avec le concours et sous le contrôle des conditions suivantes :

1° Absence plus ou moins complète pendant la vie des symptômes propres aux affections auxquelles on pourrait attribuer cette altération comme effet ou suite secondaire;

2° Symptômes particuliers ou spéciaux;

3° Existence à l'autopsie du ramollissement blanc seul, et à l'exclusion de toutes autres lésions anatomiques ou altérations organiques se rapportant aux affections primordiales sus-indiquées, auxquelles on pourrait rattacher le ramollissement comme effet ou suite.

Or, jusqu'à présent, une seule observation remplit en partie

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien.*

ces conditions, celle publiée par M. Deslandes. Elles se sont montrées plus complètes, plus distinctement, et plus largement dessinées dans quelques faits que nous avons observés et recueillis dans notre pratique particulière.

En dissipant les doutes que nous partagions avec la plupart des nosographes sur la pathogénie du ramollissement du cerveau, ils nous ont rangé sous l'opinion que cette altération peut exister à titre d'altération primitive, constituer un état pathologique essentiel, produire en un mot une maladie particulière qui revendique légitimement sa place distincte dans les cadres nosographiques.

Observation I. — Paul Pernollet, âgé de 13 ans, né d'un père très-fortement constitué et d'une mère aux apparences lymphatiques, mais d'une santé solide, fut affecté, ainsi que sa jeune sœur, jusqu'après la seconde dentition, d'ophthalmies réitérées, rebelles, avec éruptions croûteuses et gonflement au nez. (Préparations d'iode, amers, huile de foie de morue; bains salés, régime tonique, etc.)

Entre 8 à 9 ans, ces accidents disparaissent; le développement du corps, jusque-là languissant, prend une marche normale; l'enfant se fait remarquer pour son intelligence. Les succès qu'il obtient, ceux qu'il espère, excitent son ambition, aiguillonnent son ardeur à l'étude, activement encouragée par ses maîtres, surtout aux approches des prix (1850).

Mais, dès le 15 juin, l'enfant se sent fatigué; la nuit du 18 au 19 est agitée; céphalalgie, sommeil souvent interrompu. Il est obligé dans l'après-midi de suspendre ses travaux, qu'il avait repris le matin comme d'habitude; il dîne néanmoins avec assez d'appétit.

Le 20, au point du jour, après une nuit anxieuse et avec douleurs de tête et des membres, il vomit des aliments mal digérés, et s'en trouve soulagé. Il se lève, va aux classes, et travaille jusqu'à deux heures. Alors retour de la céphalalgie; il s'assoupit sur son pupitre. Le soir, on le ramène dans sa famille.

Le 21. Je le trouve dans un état de somnolence qui, pendant la nuit, avait été interrompu par des rêvasseries roulant sur les études, les concours, les prix.

A mon approche, sans ouvrir les yeux, au seul son de ma voix,

il me salue en souriant par mon nom, dit être heureux de me voir, parce que je vais le guérir promptement pour le renvoyer à la pension, où il veut poursuivre ses concours pour les prix.

Sur ma demande, il ouvre les yeux, mais les referme aussitôt en se plaignant que le jour lui fait mal, qu'il est trop-vif; et cependant l'appartement est à peine éclairé par une lumière douteuse, pénétrant à travers les persiennes. Les pupilles, modérément dilatées au moment où j'écarte les paupières, se resserrent vivement au contact du faible jour qui règne. Les conjonctives ne sont nullement injectées.

Interrogé, et, selon ma coutume, sans désignation, afin de ne pas imposer les réponses, l'enfant accuse une douleur de tête générale, dont il rapporte la plus grande intensité au front. Les douleurs, continues mais supportables, s'exagèrent spontanément, par crises irrégulières. Elles arrachent alors des plaintes et se traduisent en même temps par le froncement des sourcils, le plissement du front.

Les réponses sont promptes, nettes : les indications que donne le malade sur ce qu'il ressent et sur tous les précédents sont précises, très-circonstanciées, bien classées.

Il peut se retourner, se coucher sur tous les sens, sans rien éprouver, mais il reprend bientôt instinctivement le décubitus dorsal. Se met-il sur son séant, ce qu'il exécute à ma demande et très-agilement, il se plaint d'étourdissements, de nausées; il fait quelques efforts de vomissement, symptômes qui l'obligent à se recoucher, et qui cessent presque immédiatement.

L'ouïe est exaltée, au point que l'enfant entend distinctement ce que l'on dit dans la pièce voisine de la chambre, même dans les moments où on le croit endormi, et bien que les personnes qui sont auprès de lui, et malgré toute leur attention, ne saisissent qu'un bruit confus.

Le contact des doigts, des mains, pendant l'exploration du pouls, le palper abdominal, l'examen de la poitrine, produisent une impression pénible, de même que le simple passage de la main sur toute la surface de la peau, dont la sensibilité parait très-exaltée. Par moments le malade se plaint de douleurs qui lui traversent les les pieds, s'étendent aux orteils, où elles sont si violentes qu'il lui semble qu'on lui arrache les ongles et les doigts des pieds. Ces douleurs coïncident dans leurs retours avec les crises de la céphalalgie.

Peau sèche, sans rudesse, chaude, sans être brûlante; teint de

la face ordinaire, physionomie calme. Pouls à 60, modérément développé et résistant. Urines peu abondantes, limpides, citronées; abdomen souple; langue nette. Le malade dit qu'il mangerait bien. Il y avait eu la veille au soir une selle naturelle.

D'après la cause présumable de la maladie, travaux intellectuels forcés; d'après les symptômes dont la nature, le siége, le centre, le point de départ, accusent évidemment l'encéphale, j'annonçai pour satisfaire la famille, plus que par conviction arrêtée, une fièvre cérébrale, me réservant *in petto* de me prononcer plus tard sur sa signification précise, entre une cérébrite, une méningite soit simple, soit tuberculeuse, selon les symptômes ultérieurs qui maintenant manquaient ou me paraissaient insuffisants pour mieux préciser le diagnostic.

Prescription : saignée du bras de 300 grammes; cataplames sinapisés, successivement promenés sur toute l'étendue des extrémités inférieures, etc.

Le soir, le pouls, qui, le matin, était à 60, est remonté à 68 : le sang tiré de la veine n'offre de remarquable qu'une couenne demi-transparente, peu épaisse, et ne recouvrant que les deux tiers de la surface du caillot large et uni. Du reste, même état symptomatique. (Sangsues derrière les oreilles; eau froide en permanence sur la tête; calomel, 10 centigrammes, poudre de réglisse, pour une poudre à diviser en 10 prises; une toutes les heures, jusqu'à effet purgatif pris de deux heures en deux heures.)

Le 23, même état; il y a des selles mucoso-bilieuses répétées; ventre souple, indolore. (Frictions mercurielles sur les côtés du cou.)

Le 24. Rien de changé, si n'est qu'un peu de ptyalisme s'est déclaré, que les gencives sont gonflées, quoique la dose précitée de calomel n'ait pas été dépassée ni renouvelée. Suspension des frictions hydrargyriques.)

Le 25. Le pouls est le matin à 50, et à 55 dans l'après-midi, comme les jours précédents; du reste, mêmes phénomènes négatifs, soit d'une encéphalite, soit d'une méningite, et abstention complète des symptômes pathognomoniques de ces affections, ainsi que peu de fièvre, peu d'assoupissement proprement dit, mais seulement somnolence légère; ni contractures, ni convulsions, ni délire, ni paralysie, etc.

Je ne me rappelais pas pour le moment les rares faits antérieurs dont l'expression symptomatique, analogue au cas présent, auraient pu m'en faire soupçonner la nature. Faute d'éléments,

d'indications thérapeutiques directes, je dus me rattacher à un traitement symptomatique. En présence de la nature de la cause toute intellectuelle, des symptômes dominants, et surtout du cours de la maladie, qui affectait une marche rémittente, après avoir débuté par de véritables intermissions, je pensai que ce pouvait être une névralgie cérébrale, une encéphalgie, et j'eus recours au sulfate de quinine (50 centigrammes en deux doses avant le retour des exacerbations), et des fomentations éthérées sur le front.

Le 26, même état : vésicatoires aux jambes. Je n'avais pas dissimulé à la famille, dont je possède depuis longues années l'entière confiance, mon incertitude sur la nature réelle de la maladie, et les inquiétudes croissantes qu'elle m'inspirait sur la terminaison, dont il m'était impossible de prévoir le terme et l'espèce. Une consultation que je sollicite avec M. le Dr Blache est consentie.

Le 27, mon honorable confrère, après un examen des précédents et de l'état actuel, avoue être dérouté par cette manifestation singulière, insolite, de symptômes, dont il ne se rappelle pas bien avoir encore observé d'analogues.

Procédant, comme je l'avais fait, par voie d'exclusion, il écarte tout diagnostic de cérébrite, de méningite, d'hydrocéphalie, de fièvre typhoïde, et s'arrête, en dernière analyse, à l'idée ou d'une fièvre nerveuse, ou d'une névrose cérébrale. (Continuer le sulfate de quinine; remplacer l'éther, dont on fomente la tête, par du chloroforme; revenir aux lavements irritants, aux sinapismes; plusieurs vésicatoires aux cuisses.)

Le 28. Le pouls est tombé à 40. L'enfant continue de bien entendre; il peut tenir les yeux ouverts plus longtemps, il répond avec la même justesse aux questions qui lui sont adressées; mais ses réponses sont plus lentes.

Le 29. Pouls à 35; subdélire, assoupissement plus profond. Le soir, on peut difficilement en tirer le malade. Il ne répond plus que par monosyllabes, mais toujours avec justesse; agitation. (Vésicatoire sur la tête.) Les paupières restent entr'ouvertes, le globe de l'œil est fixé fortement en haut; bientôt les extrémités se refroidissent, la figure s'altère; dans la nuit, vers deux heures, la respiration s'embarrasse, devient suspirieuse, râlante; à quatre heures, la tête se renverse convulsivement en arrière; le malade avait cessé de vivre.

Autopsie cadavérique. Elle fut faite le 2 juillet, à neuf heures et demie du matin, vingt-neuf heures après la mort: j'avais

convoqué plusieurs confrères, M. le Dr Suasso fut le seul qui se rendit à l'appel; étaient présents l'oncle de l'enfant, qui avait presque accompli autrefois ses études médicales, un agent du commissaire de police du quartier, curieux de voir la cause d'une maladie sur la nature de laquelle je ne cachais pas mes doutes.

Cadavre froid; roideur générale; paupières demi-closes, suffusion sanguine peu prononcée, et marbrures légères sur le dos et les fesses.

La calotte osseuse, divisée circulairement, est enlevée très-facilement; la dure-mère est incisée des deux côtés parallèlemement au sinus longitudinal; les bords de ces divisions s'écartent comme pressés par l'expansion de la masse cérébrale, qui se serait trouvée comprimée sous cette enveloppe membraneuse. Cependant les circonvolutions ne sont pas notablement aplaties; nulle adhérence méningienne.

Sinus peu gorgé de sang: vaisseaux sous-arachnoïdiens modérément injectés. Nulle adhérence, nulle opacité, ni épaississement des membranes, qui n'ont rien, absolument rien d'anormal; absence complète de tubercules ou de granulations, que l'on avait d'abord soupçonnés d'après les précédents du malade.

En palpant la surface des hémisphères, on éprouve la sensation très-prononcée de résistance, bien moindre dans toute leur partie antérieure que postérieurement. La couche grise ne paraît pas altérée; la substance médullaire sous-jacente présente, dans les deux tiers postérieurs, un pointillé rouge fin, disséminé, peu abondant, comme après la mort par des maladies étrangères au cerveau.

Consistance ordinaire de toute cette région postérieure; ramollissement dans toute l'épaisseur des lobes antérieurs, plus étendu et plus considérable à gauche. Ce ramollissement est diffluent en avant et au centre, au point que la substance pulpeuse s'épanche et coule comme de la crème fraîche.

Les portions ramollies sont d'un blanc uniforme; le ramollissement n'est pas limité, abruptement circonscrit; il se confond postérieurement, par dégradation progressive, avec les parties circonvoisines.

L'ouverture des ventricules latéraux laisse échapper la valeur de deux à trois cuillerées de sérosité transparente, citrine.

Les couches optiques, les corps striés, etc., ont conservé leur fermeté ordinaire.

Rien de particulier dans le cervelet, le mésocéphale, la moelle allongée, ni à la base du cerveau.

Nous avons conclu notre procès-verbal de l'autopsie par cette déclaration : Mort par ramollissement du cerveau.

Remarques. Ainsi l'autopsie est venue, dans ce cas, excuser les incertitudes du diagnostic qu'avaient imposées les symptômes de la maladie. Dans l'état actuel de la science, le ramollissement du cerveau n'est considéré que comme une altération secondaire. En effet, et malgré l'observation de M. Deslandes, la seule, il est vrai, mais pourtant clairement et authentiquement circonstanciée, tous les traités modernes de pathologie rattachent le ramollissement du cerveau à l'inflammation soit des méninges, soit de l'encéphale, ou à l'hydrocéphalie. Mais, dans les observations qui témoignent de ces rapports, ces maladies s'étaient divulguées par les symptômes qui leur sont propres, et leurs traces, outre le ramollissement, s'étaient retrouvées après la mort.

Rien de semblable dans notre observation, et l'on pourra remarquer, dans celles que nous rapporterons, les mêmes circonstances négatives que présente également le fait de M. Deslandes, et ainsi :

1° D'une part, absence d'injection des conjonctives, de fièvre, de convulsion, d'aberration plus ou moins marquée de l'intelligence, de cris hydrencéphaliques, etc., symptômes pathognomoniques de la méningite; d'autre part, absence complète de toutes traces nécropsiques que cette affection laisse comme contrôle de son existence ou de son passage.

Ce n'est d'ailleurs pas superficiellement à la surface de l'encéphale, au point de contact des méninges, d'où l'inflammation aurait dû se propager, que le ramollissement existe, mais profondément, au centre des hémisphères.

Ici donc le ramollissement ne saurait être attribué à une méningite.

2° Soit dans la partie altérée, soit au pourtour ou dans

toute autre partie du cerveau, l'autopsie ne présente non plus ni injection, ni pointillé rouge suffisant, en un mot, aucun de ces stigmates accusateurs qui dénoncent une inflammation du parenchyme cérébral, affection dont les symptômes caractéristiques ont, eux aussi, fait défaut pendant la vie, tels que assoupissement, et non simple somnolence, comme celle que présentait notre malade ; trouble profond des fonctions cérébrales et des facultés intellectuelles, contractures, paralysies, etc., perte de connaissance ou délire, etc., symptômes qui eussent dû essentiellement primer chez notre malade, en raison du siége de l'altération dans les lobes antérieurs du cerveau.

Le ramollissement était donc indépendant de toute inflammation cérébrale.

3° L'attribuera-t-on à une infiltration séreuse provenant, par une sorte d'endosmose, de la sérosité épanchée dans les ventricules ou à la surface des hémisphères? Mais d'abord notre observation n'est pas moins remarquable, entre toutes autres choses, par l'absence, pendant le cours de la maladie, des symptômes significatifs de l'hydrocéphalie aiguë ou de l'infiltration sous-arachnoïdienne, et particulièrement de la compression résultant de l'épanchement ventriculaire, ou infiltration sous-arachnoïdienne.

D'un autre côté, dans les cas de ramollissement trouvés à l'occasion d'hydrocéphalie, ainsi qu'il appert des observateurs les plus compétents (MM. Durand-Fardel, Rilliet et Barthez), cette altération existait, et il devait en être ainsi, dans la circonscription des ventricules; elle affectait les parois de ces cavités, et s'étendait en perdant graduellement, naturellement, de son intensité, à une plus ou moins grande profondeur dans la substance cérébrale circonvoisine, mais toujours dans les limites et la direction des ventricules. Or ce n'est pas dans ce siége obligé que le ramollissement s'est trouvé chez notre sujet, mais, au contraire, dans l'épaisseur

même de la masse encéphalique, au centre des lobes antérieurs.

Au reste, le peu d'abondance de la sérosité trouvée dans les ventricules, chez notre enfant, vient, avec l'absence de tous symptômes de compression jusqu'au moment ultime, prouver que cet épanchement ne s'est opéré que peu de temps avant la mort, s'il n'a pas été la conséquence de celle-ci. De toute manière, le ramollissement ne saurait être ici attribué à la préexistence de cet épanchement, à l'hydrocéphalie.

Enfin 1° le caractère tout particulier de l'appareil symptomatique qui s'est déroulé pendant le cours de la maladie, et que nous verrons se reproduire dans les cas analogues au précédent, que nous rapporterons bientôt, annonce une affection autre qu'aucune de celles que la pathologie cérébrale décrit. 2° L'existence, à l'autopsie, au siége justement présumable du point de départ des symptômes du ramollissement comme seule et unique altération ; ces considérations majeures me semblent témoigner surabondamment que cette lésion anatomique constitue essentiellement la maladie.

Quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on adopte à cet égard, il n'en resterait pas moins évident que l'inflammation a été complétement étrangère à la production du ramollissement dans ce cas.

Ce qui précède éloigne toute pensée que l'altération n'avait été qu'un effet cadavérique, origine que démentirait au reste le siége qu'il occupait.

On concevra facilement mon embarras pour porter et formuler un diagnostic, et conséquemment fonder le traitement.

D'après l'absence des symptômes qui indiquent les phlegmasies du cerveau ou de ses annexes, ou les épanchements quels qu'ils soient, et au milieu des incertitudes qui m'arrêtaient sur la nature de la maladie du jeune Pernollet, l'idée de névralgie

du cerveau s'était présentée à ma pensée. Ce diagnostic me paraissait dicté : 1° par la nature de la cause probable de l'affection, cause toute physiologique, toute vitale : des études forcées ; 2° par le caractère et l'ensemble des symptômes dominants, on peut dire exclusifs, la céphalalgie, la surexcitation ou l'exaltation des sens spéciaux, de l'ouie de la vue ; la sensibilité exquise de la peau, les douleurs vives, déchirantes, des pieds, des orteils, coïncidant dans leurs retours avec ceux des crises céphalalgiques ; 3° par la marche de la maladie, qui, à son début, plus ou moins franchement intermittente, conservait dans son cours des allures rémittentes bien dessinées.

Ce diagnostic, que je hasardais, en désespoir de mieux, fut aussi celui auquel se rattacha le Dr Blache, en y apportant aussi toutefois des réserves inspirées par la singularité d'un fait tel que l'honorable médecin consultant ne se rappelait pas en avoir observé de semblable.

Ce ne fut donc qu'après coup et sur la vue des résultats nécropsiques que, rapprochant ce cas d'autres identiques dont j'avais été témoin, je fus éclairé sur la nature de la maladie que je venais d'observer. Ces premiers faits, il est vrai, offraient chacun, dans l'observation que j'en avais faite et l'histoire que j'en avais recueillie, quelques lacunes ; mais, par leur rapprochement entre eux et la grande analogie qu'ils présentaient, au moins par leurs points principaux, avec celui-ci, ils acquéraient une valeur considérable, et élargissaient singulièrement les bases des données sur lesquelles on devait établir la nature de la maladie.

Obs. II. — Dans le courant de juillet 1828, je fus prié par un de mes clients d'assister à l'autopsie d'une de ses nièces, jeune fille de 11 ans et demi, rue Chabannais, n° 8.

Je copie les notes que j'avais recueillies à ce sujet.

Intelligence très-développée, citée comme modèle dans sa pension ; maladie désignée fièvre cérébrale par le médecin M. le Dr Laborie, caractérisée, ensuite fièvre nerveuse par M. Baron,

et méningite tuberculeuse, quelques jours plus tard, par M. Guersant.

Symptômes : assoupissements ; vomissements spontanés ; céphalalgie ; fièvre nulle, désir souvent exprimé des aliments : conservation de l'intelligence ; le onzième jour seulement, perte de connaissance, renversement des yeux ; mort le lendemain matin.

Autopsie. Abdomen, poitrine ; rien de particulier.

Tête : sérosité dans les ventricules ; substance cérébrale dans l'état naturel en arrière, très-molle, diffluente dans les lobes antérieurs, au point qu'après avoir incisé ces régions, la substance cérébrale coule comme une crème blanche.

Obs. III.—Le 15 août 1845, Adolphe Royer, âgé de 11 ans et demi, est ramené de la pension dans sa famille ; fils unique, bien constitué. Son intelligence est un peu paresseuse, mais il rachète ses difficultés d'apprendre par une bonne volonté et des efforts tenaces qui le placent aux premiers rangs dans les concours. Sa préoccupation, pendant sa maladie, c'est de ne pouvoir soutenir les dernières épreuves, et de ne pas recevoir lui-même les couronnes qu'il espérait obtenir à la prochaine distribution des prix.

D'après les précédents de la maladie que je considérais comme causes, des études forcées ; d'après les symptômes, assoupissement, céphalalgie, vomissements spontanés, etc., je crus à une fièvre cérébrale. (Saignée ; sangsues aux pieds, puis derrière les oreilles ; sinapismes, calomel ; fomentations froides sur la tête, etc.)

On arrive au huitième jour sans changement : avais-je enrayé la maladie ? L'absence de fièvre, le pouls étant, depuis le début de la maladie, tombé de 68 à 50, la conservation de l'intelligence venaient contrarier mon diagnostic ; je ne cachais pas mes hésitations. Une consultation fut décidée ; elle eut lieu le lendemain, mais dans la nuit la scène avait changé. Il y avait eu recrudescence et agitation, du délire. A notre réunion avec M. Guersant, le lendemain, à dix heures du matin, l'assoupissement, qui, jusqu'à la veille, était si léger, que le moindre bruit, une question, le faisaient cesser, est devenu presque carotique. Il y a résolution des membres ; la respiration est suspirieuse ; les extrémités se refroidissent. Il faut crier bien haut pour obtenir que le malade montre sa langue ; il ouvre la bouche, la laisse béante, sans allonger ni mouvoir la langue.

Diagnostic : méningite, épanchement séreux consécutif, compression du cerveau. (Revenir au calomel, aux frictions mercu-

rielles, deux vésicatoires sur les bosses pariétales.) Une demi-heure après la consultation, le malade expire.

L'ouverture cadavérique ne fut point faite.

Obs. IV. — Louise Charles, âgée de 16 ans, coloriste, d'une bonne constitution, bien développée, régulièrement menstruée depuis un an, est soumise, vers le milieu de juin (1850), à de profondes et vives émotions morales. A part un fonds de tristesse, contrastant avec la gaieté habituelle de son caractère, sa santé ne paraît aucunement altérée.

Le 29, renouvellement de contrariété.

Le 30. La nuit a été agitée; contre l'ordinaire, la malade reste au lit; on la trouve assoupie, elle se plaint de douleurs de tête : elle est prise de nausées, et après quelques efforts, elle vomit son dîner mal digéré de la veille, après quoi elle se trouva assez bien pour se lever à onze heures et se mettre à son travail, après avoir pris un peu de café sans pain.

Le soir, après un dîner léger, mangé avec appétit, elle est prise de malaise, de retour de la céphalalgie; nuit agitée, rêvasseries, subdélire.

Le 1er juillet. La malade ne se sent que fatiguée, la tête faible; elle se lève ; quelques cuillerées de potage à onze heures. De deux à trois heures, frissons, céphalalgie redoublant par crises rapprochées, nausées.

Le soir, à huit heures, je la trouve assoupie; mais la malade entend bien, elle répond sans hésitation et avec justesse; ses yeux se remplissent de larmes quand je l'interroge sur les causes de sa maladie. La peau est modérément chaude; pouls à 60, à battements francs, assez brusques. Langue humide, blanchâtre; rien du côté de la poitrine ni de l'abdomen; urines ordinaires; constipation, on attend les règles sous une huitaine de jours. (Lavement laxatif,, sinapismes, applications réfrigérantes sur la tête.)

Je me propose de profiter de la prochaine intermission sur laquelle je comptais, d'après la marche que la maladie avait suivie jusque là, pour prescrire le sulfate de quinine à haute dose. Mais le lendemain matin, je ne trouve plus qu'un cadavre. Deux heures après ma visite de la veille, les membres s'étaient roidis, la tête s'était renversée en arrière, et la malade avait cessé de vivre.

Obs. V (de M. le Dr Deslandes). — Enfant de 3 ans, remarquable

par son développement, sa force, le volume de la tête, la précocité de l'intelligence.

Le 4 juillet 1833, après le dîner, céphalalgie, tristesse; nuit agitée.

Le 5, le malade se lève, reprend sa gaieté; mais bientôt il se plaint de mal de tête, vomit des matières verdâtres à quatre reprises.

Le soir, il s'endort, à son heure ordinaire, d'un sommeil calme.

Le 6, réveil comme de coutume; puis deux vomissements, on croit remarquer dans les idées, *d'ailleurs presque constamment justes*, quelques indices de délire.

A neuf heures du soir, assoupissement mais peu profond; *on ne pouvait toucher le malade, ni lui parler, sans lui arracher un cri aigu. Pouls sans fréquence; mouvements naturels des deux côtés.* Vers quatre heures, la face pâlit, les lèvres blanchissent, les yeux se renversent, les membres s'étendent par secousses convulsives, le poignet gauche se ferme fortement, le bras du même côté se contracte, et l'enfant rend le dernier soupir.

Autopsie. Arachnoïde et hémisphères cérébraux injectés, sans opacité ni exsudation, etc. Substance cérébrale nulle part injectée, mais partout dans un état de mollesse telle qu'on ne pouvait la toucher sans la détruire

L'analyse comparative des observations qui précèdent accuse une communauté de nature, que l'autopsie a constatée dans les cas où elle a pu être faite (obs. 1 et 2).

Mêmes causes prédisposantes ou déterminantes pour toutes: jeune âge, intelligence précoce ou très-développée, travaux intellectuels forcés ou exagérés, émotions morales vives ou profondes.

Dans toutes, symptômes particuliers, tels qu'ils sont indiqués dans la 1re observation, à l'exclusion des symptômes attribués aux affections ordinaires aiguës du cerveau. Ainsi, somnolence plutôt qu'assoupissement, céphalalgie, intégrité de l'intelligence, sur-excitation ou exaltation des sens spéciaux et généraux, intégrité des facultés locomotrices, et avec cela fraîcheur de la peau, absence absolue de fièvre; en même temps, ralentissement très-remarquable du pouls, conservation de l'appétit, excrétions excrémentielles

(stercorales, urinaires) normales. Bien que cet appareil particulier de symptômes n'ait pas été dans tous les cas aussi complet que dans la 1re observation, il domine néanmoins suffisamment et surtout exclusivement dans tous, de manière à rendre incontestable leur analogie.

Dans toutes, en outre, la marche de la maladie s'est également fait remarquer par les allures intermittentes bien prononcées qu'elle a présentées surtout au début, et qu'elle n'a perdues, et encore pour conserver un caractère rémittent, que dans les cas où celui-ci a prolongé son cours (obs. 1 et 3).

Un des phénomènes qui frappe le plus dans ces observations, c'est l'intégrité des fonctions intellectuelles que l'on conçoit difficilement au premier abord, avec l'altération anatomique qui constitue le ramollissement blanc diffus aigu, tandis qu'une altération analogue limitée, mais résultant de l'injection et de l'infiltration sanguine, comme dans le ramollissement apoplectique, détermine des désordres fonctionnels si profonds et caractéristiques. Par exemple, le ramollissement, dans la 1re observation, avait envahi la totalité des lobes antérieurs du cerveau, ce siége spécial des facultés intellectuelles, lesquelles cependant se sont conservées intactes jusqu'au dernier jour, jusqu'à la dernière heure presque de la maladie. Il en avait été de même chez le malade de M. Deslandes (obs. 4), bien que la masse encéphalique toute entière fût frappée de ramollissement.

Mais la raison de cette différence de résultats symptomatiques s'explique par la nature différente de l'altération qui constitue le ramollissement dans les deux cas. Dans les ramollissements secondaires, il y a écartement violent, compression simultanée, excentrique, de la pulpe par l'injection sanguine, s'il n'y a que hyperémie simple; il y a de plus disgrégration, désorganisation plus ou moins complète, lorsque l'altération provient de l'infiltration ou de l'épanchement de sang, de pus, ou seulement de sérosité.

Au contraire, dans le ramollissement diffus simple, primitif, essentiel, la substance cérébrale, ainsi qu'on l'a déjà très-justement fait remarquer (1), ne présente pas de destruction proprement dite, car, sauf une diminution de consistance plus ou moins considérable, et une décoloration marquée, il n'y a point de lésion de la pulpe nerveuse.

Toutefois, si cette altération n'est pas de nature à compromettre les fonctions spéciales du cerveau, elle paraît n'être pas sans influence sur les fonctions de cet organe qui ont rapport aux sensations, comme le prouveraient les symptômes qui la traduisent.

Il nous paraît évident, incontestable, que dans les observations, base de ce mémoire, le ramollissement doit être considéré comme essentiel, et constituant spécialement la maladie. Il importe toutefois de nous entendre sur la signification que nous attachons à cette dénomination, essentiel. Nous ne voulons pas dire par là que l'altération se développe d'elle-même d'emblée, comme par une sorte de désorganisation chimique, de fermentation organique, de modification spontanée de nutrition, etc., thèse cependant susceptible d'être défendue.

Initié au vitalisme par nos premières études médicales dans les savantes leçons des dignes émules et continuateurs de Bichat, les professeurs Récamier, Roux, etc., l'observation et l'expérience nous y ont de plus en plus attaché, au milieu des théories organiciennes qui depuis lui ont été substituées.

Nous admettons donc que le ramollissement dont il s'agit peut avoir sa cause prochaine dans une modification ou altération de la vitalité propre de l'organe qui en est le siége. Ce serait une sorte de névrose ou névralgie initiale, mais qui aurait pour effet immédiat, concomitant, la modification organique ou anatomique qui constitue le ramollissement.

---

(1) Valleix, *loc. cit.*, p. 388.

Mais, si la nature des causes qui préludent ou président à la détermination de la maladie, si les symptômes qui la divulguent, la marche qu'elle affecte, signalent une névralgie cérébrale, elle a ici une manière d'être qui la distingue profondément des encéphalalgies purement nerveuses. Elle a des symptômes qu'on ne trouve pas dans celles-ci, et parmi eux ressortent particulièrement ceux résultant de l'influence de l'affection sur la circulation.

Dans les névralgies simples du cerveau (encéphalalgie, céphalées), comme de ses prolongations, les nerfs, le pouls peut être plus ou moins petit, serré; mais ordinairement, si ce n'est toujours, il est remarquable par sa fréquence, sa vivacité. Dans les faits de ramollissement, au contraire, le ralentissement de la circulation, avec un pouls plus ou moins large et souple, forme un des symptômes caractéristiques transcendants de la maladie.

Les névralgies cérébrales n'ont pas d'ordinaire une marche aussi rapide, une durée aussi courte, une terminaison aussi inévitablement funeste que la maladie dont nous venons de tracer l'histoire. Et puis, il y a dans celle-ci, le ramollissement qu'on ne rencontre pas dans les cérébralgies qui ont entraîné la mort, l'absence de toute altération étant le contrôle du diagnostic de celles-ci.

En supposant du reste comme démontré que le ramollissement diffus du cerveau non inflammatoire ait pour principe pathogénique une lésion vitale névrosique ou névralgique, comme cette altération est le signe pathognomonique, le caractère distinctif de la maladie, c'est sur cette altération que doivent être basées et l'appréciation pathologique de la maladie, et sa désignation nomenclaturale, et sa classification.

Donc, tout en nous inscrivant contre l'opinion de Morgagni : « la lésion est la cause de la maladie », nous nous rattachons, en l'espèce, mais avec réserve, au précepte de Laennec :

« c'est par l'altération des organes qu'on doit caractériser, spécifier la maladie. »

Au reste, quelle que soit l'étiologie de l'état pathologique dont nous venons d'esquisser l'histoire, qu'il ait pour principe une lésion vitale névrosique ou autre, dont il serait la conséquence intime, ou que cette altération soit primitive, et la souche phénoménale, toujours est-il que voici une maladie qui a un cachet tout spécial, profondément gravé par les symptômes tant spéciaux que négatifs pendant la vie, et par l'altération organique simple ou lésion anatomique particulière que l'autopsie révèle.

Rappellons, pour définir cette affection, les conditions étiologiques, symptomatiques et nécroscopiques qui la caractérisent et la distinguent de tout ramollissement secondaire ou consécutif.

1° *Causes prédisposantes et déterminantes :* intelligence précoce ou développée; fatigues intellectuelles; émotions morales profondes ou vives.

2° *Symptômes propres :* céphalalgie avec somnolence; intégrité des fonctions intellectuelles; exaltation des sens spéciaux, de la sensibilité générale; apyrexie et même ralentissement de la circulation.

3° *Symptômes négatifs :* absence de délire, de convulsions, de contracture; symptômes qui sont liés au ramollissement dus aux inflammations méningiennes ou encéphaliques; absence d'assoupissement, de perte plus ou moins complète des fonctions intellectuelles, de paralysies, etc.; symptômes qui appartiennent inévitablement au ramollissement par infiltration séreuse, ou sanguine, ou purulente (congestion, encéphalite, apoplexie, hydrocéphalie, etc.).

4° Enfin exhibition, par la nécropsie, du ramollissement seul, à l'exclusion de toute autre altération ou lésion anatomique.

Thérapeutique. Ce point, le plus important de l'histoire

des maladies, celui que l'on a particulièrement en vue dans les études qu'on en fait, est ici, comme et plus que pour toute autre affection, le plus difficile à élucider. Tout, en effet, est encore à faire à ce sujet, relativement au ramollissement essentiel du cerveau. Son introduction dans la grande famille morbide écartée par le plus grand nombre, les incertitudes de sa pathogénie, l'obscurité, disons-le même, l'ignorance de sa symptomatologie par ceux qui en ont admis l'existence, expliquent l'hésitation des auteurs à établir des indications. Aussi ne doit-on pas s'étonner de voir le savant auteur du *Guide du médecin praticien* ne rappeler, à propos du ramollissement blanc essentiel, supposé plutôt que démontré, que des indications étroites, conditionnelles, sans rapport aucun avec la maladie, et qu'il formule ainsi : « On doit être plus sobre de moyens antiphlogistiques dans les cas où la débilité des sujets et le peu d'activité des symptômes font penser qu'il n'existe pas d'inflammation » (1).

Mieux éclairés que nos devanciers sur la connaissance de cette affection, nous pourrons déduire des données que son étude nous a fournies des indications plus larges, plus précises.

Ce n'est point néanmoins l'altération elle-même, en admettant qu'elle soit ici la raison primitive, le principe pathogénique, qui nous fournira des indications thérapeutiques, dont elle nous refuse les bases, comme au reste il en est de même pour la généralité des maladies. « La détermination générique et spécifique de la maladie n'éclaire que peu ou point le traitement, » a remarqué avec raison M. Requin (2). Dans notre cas particulier, comme on est réduit à le faire dans la plupart de tous, la source des indications thérapeutiques,

---

(1) *Loc. cit.*, p. 390.

(2) *Traité de pathologie médicale*, t. I, p. 242.

nous la puiserons dans la nature des causes, le caractère des manifestations symptomatiques de la maladie.

Écartons d'abord du traitement du ramollissement blanc essentiel du cerveau les émissions sanguines, dont il ne faut pas seulement être sobre, comme le conseille M. Valleix, mais dont rien, dans la nature de l'altération, non plus que dans le caractère de ses manifestations symptomatiques, n'autorise ou ne justifie l'emploi. On ne devrait y avoir recours qu'en cas de circonstances adjuvantes, comme le tempérament sanguin ou état pléthorique, des symptômes concomitants de congestion, etc.

L'appréciation des causes et des phénomènes de la maladie nous a révélé un état de surexcitation tenant de la névralgie, et qui, comme ce genre d'affection, dicte les médications sédatives, stupéfiantes. Les bains tièdes, les fomentations ou affusions froides sur la tête, les applications locales d'éther, de chloroforme, conviendraient donc. Le cas échéant, nous n'hésiterions pas à essayer des opiacés avec toutes les précautions que prescrit le siége de la maladie. On s'est, du reste, exagéré les inconvénients, les dangers de cette médication dans les affections cérébrales aiguës, et l'expérience moderne a prouvé, contrairement aux craintes exprimées à ce sujet, combien elle pouvait être avantageuse dans ces cas. Ainsi, même dans les méningites suraiguës à terminaison inévitablement et rapidement funestes, malgré les traitements ordinaires le mieux et le plus habilement dirigés, on a vu les opiacés produire merveille. Que ne serait-on pas en droit d'en espérer pour les ramollissements aigus, d'après les symptômes qui les trahissent, et en supposant même un principe inflammatoire dans leur pathogénie (1).

---

(1) *Du Degré d'influence de l'innervation dans l'état morbide en général, et en particulier dans l'inflammation* (*Nouvelle bibliothèque médicale*, 1829).

Les dérivatifs cutanés et intestinaux trouvent aussi place ici.

Mais ce qui frappe par-dessus tout, comme base d'indications thérapeutiques dans la maladie qui nous occupe, c'est la marche qu'elle affecte dans toutes nos observations. L'intermittence au début, dans la première période, a été constante. Dans deux cas (obs. 2 et 5) où il n'y a eu que deux accès, le dernier foudroyant, on aurait pu croire à une fièvre intermittente pernicieuse, si la nécropsie, surtout pour l'observation 5, n'était venue révéler la nature véritable de la maladie.

Le sulfate de quinine doit donc être placé en première ligne parmi les moyens de traitement, et en supposant encore une origine, une nature inflammatoire, à l'altération du cerveau, ce médicament précieux n'en serait pas moins indiqué.

On ne se rappelle généralement pas assez l'heureuse application qu'Hippolyte Cloquet a faite, vers 1820 à 1822, du quinquina aux convulsions du premier âge, convulsions qui sont si ordinairement les préludes, les symptômes initiaux des maladies aiguës du cerveau désignées par les dénominations de méningites, cérébrites, hydrocéphales aiguës, fièvres cérébrales. H. Cloquet employait l'extrait de quinquina (4 gr. en lavement); depuis nous lui avons substitué le sulfate de quinine (1 gr. en trois doses). (*Gazette médicale*, art. *Affections intermittentes à courte période*, 1843.)

Delens, qui avait adopté aussi cette méthode de traitement, prétendait que, depuis qu'il s'en servait, pourvu qu'il fût appelé au début de la maladie, dès les premières atteintes des convulsions, il ne voyait plus, comme autrefois, de fièvres cérébrales qu'il se félicitait d'avoir ainsi conjurées. A plus forte raison. devons-nous compter sur la bienfaisante action de ce médicament dans la maladie présente.

Les moyens de traitement dont nous venons d'esquisser un simple aperçu ont échoué, il est vrai, dans le seul cas de ra-

mollissement où nous avons été appelé à en faire usage (obs. 1); mais leur insuccès, qui peut être attribué à l'irrégularité, l'insuffisance, l'hésitation de leur emploi, par suite de l'incertitude dans laquelle nous étions sur le caractère, la nature de la maladie à traiter, ne peut rien préjuger sur leur valeur dans cette affection. Nous en appelons donc à de nouvelles expérimentations cliniques pour prononcer définitivement sur cette question thérapeutique.

Mais, avant tout, s'élève l'importante question de la prophylaxie, dont la solution trouve ici des éléments clairs et précis.

On a pu voir que, chez la plupart des jeunes sujets de nos observations, un développement précoce de l'intelligence, et surtout un exercice trop actif de ses facultés, devaient, à juste titre, être considérés comme les causes prédisposantes et déterminantes de la maladie. Ce serait un effet déplorable de plus à ajouter à ceux que la fatale influence d'études forcées fait peser sur l'intelligence, sur la santé, sur la vie des enfants.

On a signalé de ces jeunes merveilles surmenées dans les colléges, les pensions de l'un et l'autre sexe, exhibées comme spécimen, et qui, génies précoces, n'ont formé plus tard que des individus très-ordinaires, et même que des idiots. Combien sont plus nombreux les exemples des conséquences plus immédiatement funestes! Quel praticien n'a été frappé de la fréquence des cérébrites, des méningites, des fièvres nerveuses et typhoïdes ou autres, avec prédominance des systèmes cérébraux, dont sont trop souvent victimes les enfants, principalement à l'occasion des concours et des prix.

Une loi a été accordée aux réclamations longtemps élevées pour prévenir les désastreux résultats du travail précoce ou forcé chez les jeunes ouvriers; des réformes seraient-elles moins nécessaires en faveur des jeunes intelligences dans la direction de l'instruction moderne?